Lane Medical Library

# Paranephritische Abszesse.

## Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Badischen Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

vorgelegt von

**Elisabeth Baumann**

aus

Heidelberg

1928.

Buchdruckerei Friedr. Lamade, Walldorf b. Heidelberg.

# I.

**Definition:**

Der paranephritische Abszeß ist eine eitrige Einschmelzung des die Niere unmittelbar umgebenden Fettgewebes als Folge einer Entzündung. Als paranephritisch kann man also nur diejenigen eitrigen Prozesse bezeichnen, die von der Niere selbst und ihrer Fettkapsel ausgehen, während solche, die von anderen Organen der Nachbarschaft fortgeleitet in die Umgebung der Niere sich erstrecken, – wie Eiterungen des Magens, des Darms, der Appendix, der Leber, der Gallenblase, des Parametriums, der Klein-Beckenorgane, der Wirbelsäule, des Brustraums – keine eigentlichen paranephritischen Abszesse genannt werden können.

**Historisches:**

Schon *Sabatier* im Jahre 1789 und *Bell-Richter* 1807 empfahlen bei Eiterungen in der Nierengegend die frühzeitige Inzision. Als selbständiges Bild wurde die Krankheit zum ersten Mal von *Rayer* im Jahre 1839 beschrieben.

**Ätiologie und Pathogenese:**

Die Paranephritis entsteht durch Bakterien, die auf dem Blut- oder Lymphwege, meist auf dem ersteren, in die Nierenrinde gelangen, dort zu einem Rindenabszeß führen, der in die Fettkapsel durchbricht oder sie per contiguitatem infiziert: primäre Rindenmetastase. Es können aber auch direkt die Gefäße der Nierenkapseln infiziert werden: primäre Metastasierung der Gefäße der fibrösen Kapsel.

**Anatomie der Nierenhüllen:**

Die Anatomie der Niere und ihrer Hüllen rechtfertigt die vorhin gegebene Begrenzung des Begriffs: paranephritischer Abszeß:

Das Fettgewebe der Niere ist umgeben von einer eigenen bindegewebigen Hülle: Fascia renalis Gerotae, die einen einheitlichen Sack darstellt, in dem Niere und Nebenniere eingeschlossen sind. Oben ist sie am Zwerchfell befestigt, umgibt die Niere von allen Seiten, ist aber am unteren Pol der Niere offen. Hier geht das Gewebe der Fettkapsel in das retroperitoneale Fettgewebe über. Das vordere Blatt der Kapsel ist dünner, das hintere – Zuckerkandl'sche oder Fascia retrorenalis genannt – stärker. Die Fettkapsel ist an der Vorderseite der Niere nur schwach ausgebildet, sehr kräftigan der Hinterseite. Beim Kinde ist das paranephritische Gewebe noch unentwickelt.

Die Genese des paranephritischen Abszesses wird verständlich angesichts der Blut- und Lymphgefäßverhältnisse der Niere und ihrer Fettkapsel. Die starken venösen Gefäßstämme des arcus perirenalis gehen sowohl vom obern und untern Nirenpol durch die Vena suprarenalis bezw. den venösen Plexus des Ureters, als auch am Hilus direkt in das Gefäßgebiet der Vena renalis über. Ferner finden sich, namentlich im Rindengebiet, viele Gefäßverbindungen mit den Venen des Nierengewebes. Auch mit dem Plexus spermaticus bestehen direkte Gefäßverbindungen. Entsprechend sind die Verhältnisse bei den Arterien.

Ebenso bestehen verschiedene Verbindungen zwischen den Lymphgefäßen der Niere und ihrer Kapseln. Die Niere wird von zahlreichen Lymphkapillaren durchzogen. In der tieferen Schicht der fibrösen Kapsel liegt ein dichtes Netz von Kapillaren der Niere eng auf, ein zweites, weniger dichtes, findet sich im äußeren Bereich der Fettkapsel. Beide Netze kommunizieren sowohl unter einander als mit den Lymphkapillaren der Nierenrindenzone.

Da also Lymph- und Blutgefäße der capsula adiposa mit den Lymph- und Blutgefäßen der Niere in

enger Verbindung stehen, ist es wohl verständlich, daß sich Entzündungen, besonders der Nierenrinde, auf dem Gefäßweg der Fettkapsel mitteilen. Indes ist eine Entzündung der Niere nicht unbedingt die Voraussetzung für Infektion der Fettkapsel. Es genügt das Vorhandensein von Bakterien im Blut- resp. Lymphgefäßgebiet der Niere:

Die Niere ist, wie zahlreiche Versuche gezeigt haben *(Gaffky, Schweizer, Biedl, Kraus, Albarran, Hallé)* ein Ausscheidungsorgan für im Blut befindliche Bakterien, wobei nach *Biedl* und *Kraus* der Urin klar und eiweißfrei sein kann.

Experimentell erwiesen, können sich nicht nur bei schweren eitrigen Entzündungen der Niere, sondern auch bei katarrhalischer Pyelitis fast alle Bakterien finden, die erfahrungsgemäß häufig oder gelegentlich eitrige Entzündungen des Zellgewebes hervorrufen. Ja, es können pathogene Bakterien – irgendwo in den Blutkreislauf eingedrungen – die Niere durchwandern, ohne in ihr oder den tieferen Harnwegen Veränderungen des Harns herbeizuführen. Es besteht also öfters Gelegenheit, daß Bakterien aus den Nierenkapillaren in das Fettgewebe gelangen, statt mit dem Harn aus dem Körper entfernt zu werden.

Paranephritis findet sich daher häufig, wenn Erreger im Blut kreisen: nach Infektionskrankheiten wie Scharlach, Typhus, Pocken, Diphtherie, Puerperalfieber, ferner besonders nach Furunkulose, Phlegmone, Panaritium. Das Trauma spielt dabei oft die Rolle eines auslösenden Momentes in Form eines Stoßes oder eines starken Muskelzugs beim Heben schwerer Lasten. Es kommt zur Gewebszerreißung, Durchsetzung mit Blut, eventuell auch mit Urin. Passieren jetzt entzündungserregende Bakterien die Niere, so dient ihnen dieses Blut als geeigneter Nährboden. Ruft das Trauma eine Quetschung der Colonwand hervor, so kann sie für Bakterien durchwanderbar werden, die eine Abszedierung der Fettkapsel bewirken. Die Durchwanderung der Darmwand wird schon begünstigt durch chronische Obstipation. Außerdem sind rechts Verbindungen von

Lymphgefäßen vorhanden. Ferner können Erreger bei Cystitis, Pyelitis, interstitieller Nephritis den Weg ins Nierenfettgewebe nehmen, ohne die Niere selbst zu beteiligen. Eine Infektion der massa adiposa renis ist auch möglich bei Durchbruch chronisch vereiterter Nieren, so bei Steinen, Tuberkulose; dies sind aber keine paranephritischen Abszesse im engeren Sinne. Weiterhin ist eine offene Verletzung mit Infektion von außen möglich.

Praktisch von Wichtigkeit, weil weitaus der häufigste, ist der metastatische paranephritische Abszeß, der auf dem Blut- (oder Lymph-) wege entsteht, d. h. der nach Infektionskrankheiten und peripheren Eiterungen. Darüber, ob ein primärer Nierenrindenabszeß besteht, oder die Kapsel primär infiziert wird, herrscht noch keine einheitliche Auffassung.

**Erscheinungsformen:**

Die Paranephritis, aus der der Abszeß hervorgeht, tritt in drei wesentlichen Formen auf: als akute, subakute und chronische Form, dazwischen gibt es die verschiedenen Übergänge.

Die akute Paranephritis führt zur Einschmelzung des ganzen Fettgewebes oder großer Teile davon, im letzteren Falle meist der Hinterfläche.

Bei den subakuten Fällen ist der Prozeß umschrieben, meist ausgehend von einem kleinen Rindenabszeß mit Durchbruch in die Fettkapsel; der Abszeß enthält neben dem Eiter eingeschmolzenes nekrotisches Gewebe. Da die Erreger weniger virulent sind, besteht hier bereits Neigung zur Abkapselung und Schrumpfung.

Viel ausgesprochener sind die narbigen Prozesse bei der chronischen Form, wo die Nierenfettkapsel meist bindegewebige Entartung aufweist, entweder in Form schwieliger Narben, die, die Niere umklammernd, zu Koliken führen können, oder als Bindegewebshypertrophie, wobei die Fettkapsel tumorartig vergrößert, eventuell von kleinen Abszessen durchsetzt ist. Die Niere erleidet dabei eine oft hochgradige Schrumpfung. Zu

dieser Form neigt die Fettkapsel der tuberkulösen, der Steinniere sowie der Niere mit syphilitischer Nephritis. Für den paranephritischen Abszeß kommen nur die akute und subakute Entzündung in Betracht.

**Erreger:**

Im Abszeßeiter fanden sich die verschiedensten Erreger. Sieht man vom tuberkulösen Abszeß ab, so trifft man am häufigsten Staphylokokken (meist aureus), ferner Streptokokken, Bakterium coli, Bakterium pyogenes, Gonokokken?, Pneumokokken; Aktinomyces kommt selten vor, hin und wieder finden sich Michinfektionen.

**Pathologische Anatomie:**

Pathologisch-anatomisch findet man beim paranephritischen Abszeß das Bild akuter oder subakuter bakterieller Entzündung mit folgender eitriger Einschmelzung des Gewebes. Zunächst zeigt sich Hyperämie, Schwellung, seröse Durchtränkung; das Gewebe erscheint sulzig, zeigt Infiltration, es treten Gewebsnekrosen und Zerfall der Leukocyten auf; das entzündete Gewebe schmilzt ganz oder teilweise eitrig ein.

**Vorkommen:**

Die Erkrankung befällt mehr Männer als Frauen, da sie dem Trauma eher ausgesetzt sind, das manchmal den Prozeß auslößt. Alle Alter werden angegriffen, indes zeigt das mittlere Alter die meisten Fälle. Die Erkrankung verteilt sich auf beide Seiten etwa gleich. Zugleich sind selten rechte und linke Seite ergriffen.

**Symptome:**

Je nach dem Ausgangspunkt der Eiterung sind die klinischen Symptome sehr verschieden. Der allgemeine Eindruck ist in der Mehrzahl der Fälle der eines Schwerkranken. Der Patient ist blaß, oft abgemagert, letzteres besonders in Fällen mit langsamer Krankheitsentwicklung. Immer finden sich die Zeichen einer tiefgelegenen, phlegmonösen Eiterung. Indes ist schon der Beginn bei den einzelnen Fällen grundverschieden. Die Erscheinungen können plötzlich beginnen mit stechenden Schmerzen, starkem Schüttelfrost, hohem Fieber,

oder sich allmählich entwickeln in Form von Abgeschlagenheit, Unlust zur Arbeit, Appetitlosigkeit, Stuhlverhaltung und ganz allmählich sich einstellender Druckschmerzhaftigkeit der Lendengegend. Fieber braucht hier zu Beginn nicht vorhanden zu sein, stellt sich aber im Verlaufe des Leidens fast stets ein. Es hat keine charakteristische Kurve. Bald ist nur eine geringe Temperatursteigerung vorhanden, bald besteht sehr hohes Fieber. Immer findet man Druckschmerzhaftigkeit der Lumbalgegend bei einigermaßen fortgeschrittener Erkrankung; manchmal starke spontane Schmerzen. Bewegungen erhöhen sie, weshalb die Kranken sich möglichst ruhig verhalten (oberflächliche Atmung, besonders der Lunge der erkrankten Seite, Vermeiden von Husten etc.). Die Druckschmerzhaftigkeit ist meist am Rücken vor dem Musculus sacrolumbalis am größten, wo der Prozeß zum Durchbruch drängt.

Im übrigen sind die klinischen Symptome sehr verschieden, je nach der Lokalisation der Eiterung. Sitzt sie am oberen Pol, so finden sich bald Zeichen, die auf Pleuritis, Pneumonie deuten, Erbrechen, Singultus, manchmal Ikterus. Vor dem Röntgenschirm findet man am ausgesprochendsten bei Sitz am oberen Pol den Befund, den die Paranephritis auch bei anderer Lokalisation zeigt. Das Zwerchfell der erkrankten Seite läßt eine Abflachung der Kuppelrundung erkennen. Der Sinus phrenico-costalis erscheint verlötet. Bei ruhiger Atmung sind Exkursionen eben angedeutet, selbst bei tiefster Inspiration tritt das Zwerchfell unter geringer Lüftung des Sinus nur wenig tiefer. Während der subphrenische Abszeß, zu dem der paranephritische nur selten führt, Hochdrängung des Zwerchfells ohne Änderung der Kuppelrundung mit Verkleinerung des Sinus phrenico-costalis und völligem respiratorischem Stillstand zeigt. – Bei Lokalisation am unteren Pol hat man Kontraktur des Psoas, also Hüftbeugung, ausstrahlende Schmerzen im Oberschenkel, Paraesthesie am Skrotum und Vulva, Oedem des Beines. Schmerzen und Paraesthesie entstehen vermutlich infolge seröser Durchtränkung der Scheiden des Nervusileo-inguinalis und ileo-hypoga-

stricus. – Hat der Abszeß seinen Ausgang von der Vorderseite genommen, so findet sich Transudation ins Peritoneum, peritonitische Reizung. Schreitet die Eiterung nach vorn fort, so imponiert die Erkrankung als Peritonitis.

Zu diesen durch die Lokalisation bedingten Symptomen kommt oft: Obstipation, die die einen aus Druck auf das Colon, andere als Folge von Lähmung der parasympathischen Endigungen in der Darmmuskulatur infolge seröser Durchtränkung erklären. Ferner Albuminurie durch das Fieber, durch Druck auf das Nierenbecken, toxisch. Im Blute manchmal Leukocytose. Bei sehr großen Abszessen, die die Niere von allen Seiten umgeben, kombinieren sich die einzelnen Symptome.

**Verlauf:**

Im weiteren Verlauf der Paranephritis stellt sich namentlich bei Sitz an der Hinterseite, der häufigsten Form, eine Vorwölbung in der Lumbalgegend ein. Der Abszeß sucht sich, wenn nicht eingegriffen wird, meist den Weg nach außen durch Durchbruch. Die Haut wird ödematös, rötet sich; auf der Höhe der Vorwölbung bricht schließlich der Abszeß durch. Die Stelle des Durchbruchs ist mit Vorliebe ein Punkt dicht über dem Darmbeinkamm, ein anderer nahe der Wirbelsäule unter der 12. Rippe. Bei Sitz am oberen Pol kann der Abszeß zum Durchbruch in die Lunge und Entleerung durch die Bronchien führen, wenn die Pleurablätter noch rechtzeitig verkleben. Sonst zu Pleuraempyem; eventuell tritt auch Lungenabszeß oder -Gangrän ein. Die vorn gelegene Eiterung kann ins Peritoneum durchbrechen (Peritonitis), ferner ins Colon, den Magen, das Duodenum, während die am unteren Pol lokalisierten Abszesse entlang dem Psoas nach unten sich senken oder unter dem Poupart'schen Band an der inneren Hälfte zum Vorschein kommen. Auch können sie ins kleine Becken treten und ihren Weg durch Blase, Vagina, unter Umständen durch das Rektum nehmen.

Außer durch die Lokalisation wird der Verlauf durch die Virulenz der Bakterien, durch die Entstehungs-

weise beeinflußt. So kann sich bei vorausgegangener Abszedierung der Niere Urin dem Eiter beimischen, was zu Fettgewebsnekrose und Urinfehlegmone führt. Im allgemeinen ist der Prozeß für die spätere Funktion der Niere von geringer oder überhaupt nicht von Bedeutung. Selbstheilung ohne Durchbruch kommt kaum vor.

**Diagnose:**

Die Diagnose des paranephritischen Abszesses wird erschwert durch die Verschiedenartigkeit der Symptome; besonders im Anfang, wo keine lokalisatorischen Anzeichen vorhanden zu sein pflegen, wird man eher an eine Pneumonie, an Typhus, allgemeine Sepsis denken. Auch können die Symptome eines vorhandenen Nierenleidens die der neuen Erkrankung verdecken. Die Therapie beschränkt sich, so lange man der Diagnose noch nicht sicher ist, auf hydropathische Umschläge und Entleerung des Darmes. Wenn bereits eine Vorwölbung in der Lendengegend vorhanden ist, deren Palpation als sehr schmerzhaft empfunden wird und einen Tumor ausschließen läßt, wenn die Haut ödematös geworden ist, unter Umständen sogar Fluktuation sich zeigt, so ist die Diagnose unschwer zu stellen. Die Punktion ist von zweifelhaftem diagnostischem Wert. Bei negativem Ausfall kann die Nadel den Abszeß verfehlt haben. Besseren Aufschluß gibt die Probeinzision. Einen Hinweis auf die Erkrankung gibt manchmal die Anamnese, wenn es sich um metastatische Eiterung nach Infektionen, besonders aber nach Furunkel, Panaritium etc. handelt. Über die diagnostische Verwertbarkeit des Harnbefundes sind die Auffassungen sehr verschieden. Sie ist eine bedingte. Näheres siehe später.

**Therapie:**

Die Therapie sucht den Eiter zu entleeren durch möglichst frühzeitige und ausgiebige Eröffnung von einem Lendenschnitt aus. Bei noch in Entwicklung befindlicher Eiterung macht man Tamponade und offene Wundbehandlung. Bei vollendeter Einschmelzung wird nach Entfernung des Eiters ein Drain eingelegt. Die Freilegung der Niere hängt vom Befunde des einzelnen

Falles ab. Kleine Rindenherde heilen von selbst. Größere müssen durch Exkochleation entfernt werden. Inspektion der Niere ist, wenn ohne größere Schwierigkeit ausführbar, wenn nicht von Vorteil, so gewiß nicht schädlich.

**Prognose:**

Bei rechtzeitiger Operation pflegt der paranephritische Abszeß kein gefährliches Leiden zu sein, wenn nicht eine deletäre Krankheit zu Grunde liegt oder eine Sepsis sich anschließt. Ungünstig wirken Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett auf den Verlauf ein. Fistelbildung und Rezidive sind selten. Meist erfolgt vollkommene Heilung.

Ich habe die Schilderung des paranephritischen Abszesses gegeben in Anlehnung an die Auffassung von *Kümmell* und *Graff*, die sich die Ergebnisse von Experimenten und Erfahrung zunutze macht, ohne auf die im einzelnen recht verschiedenen Ansichten einzugehen. Im folgenden will ich die wesentlichsten dieser strittigen Punkte erläutern, um zum Schluß über das Material der paranephritischen Abszesse der chirurgischen Universitäts-Klinik Heidelberg aus den Jahren 1900 bis 1925 zu berichten.

## II.

Die Verschiedenheit der Auffassung betrifft im wesentlichen drei Punkte:

1) Entsteht der paranephritische Abszeß aus einem primären Rindenabszeß oder durch direkte Infektion der Kapselgefäße?

2) Darf dem Harnbefund diagnostischer Wert beigelegt werden?

3) Muß bei der Operation des paranephritischen Abszesses die Niere prinzipiell freigelegt werden?

1.

Punkt 1: Primärer Rindenabszeß oder primäre Metastasiernng der Kapselgefäße?

Über die Genese des metastatischen paranephritischen Abszesses besteht eine einheitliche Auffassung insofern, als man annimmt, daß die Infektion auf dem Blut- oder Lymphwege erfolgt. Während die einen aber einen primären Rindenabszeß der Niere mit sekundärer Infektion der Fettkapsel voraussetzen, nehmen die anderen eine direkte Matastasierung der Kapselgefäße an. Beides läßt sich erklären aus der Funktion der Niere als Ausscheidungsorgan für Bakterien, wenn auch letzteres nur für einen Teil der Fälle zutrifft.

Primärer Rindenabszeß:

Stellt man sich auf den Standpunkt der primären Rindenmetastase, so ist deren Genese allein aus der Durchwanderung der Niere durch Bakterien nicht zu erklären, da der Harn oft bakterienhaltig ist, ohne daß ein paranephritischer Abszeß resultiert. Man muß eine Schädigung der Niere annehmen, die es dem Bakterium ermöglicht, Fuß zu fassen.

Experimental-Pathologie:

Experimentell gelang es zwar *Koch*, durch Injektion von Staphylokokken in die Ohrvene ohne brutale Gewalt oder andere Schädigung der Niere beim Kaninchen Nierenabszesse zu erzeugen. *Rehn* hatte mit diesem Versuch nur dann Erfolg, wenn er die Niere, z. B. durch Chloroforminhalation, schädigte.

*Schnitzler* erreichte Eiterung in der Niere nur dann, wenn sie vorher gequetscht worden war. Auch *Moskalew* erzielte nach Injektion von Staphylokokken und Streptokokken in die Blutbahn eine Metastasierung dadurch, daß er durch Unterbindung des Ureters eine Harnstauung herbeiführte. Diese verschiedenen Momente erklären den Wert des Traumas als eines auslösenden Faktors, der eine Schädigung des Nierengewebes setzt.

Die Neigung der Niere zu Rindenabszessen erklärt *Rehn* aus der Gefäßanordnung, – die Niere hat Endarterien – und bezeichnet diese Eigenschaft als

physiologische Disposition der Niere.

„Dicht unter der Rinde sind die Bakterien gewissermaßen dem Blutstrom entzogen." Außerdem schreibt er dem Staphylokokkus, -dem häufigsten Erreger der paranephritischen Eiterung- hier eine besondere Eigenschaft zu. Er produziert ein Toxin, das die weißen Blutkörperchen und das lebende Gewebe nekrotisiert; in dem so vorgeschädigten Nierenrindengewebe entsteht jetzt leicht der Abszeß. Die Schädigungsmöglichkeit durch das Toxin nennt *Rehn* die

pathologische Disposition der Niere.

Man kann also sagen: ein Nierenrindenabszeß entsteht bei Durchwanderung der geschädigten Nierenrinde durch Bakterien, wobei das schädigende Moment verschiedener Natur sein kann. Er führt entweder durch eitrige Einschmelzung der fibrösen Kapsel mit Durchbruch ins Fettgewebe oder durch Überleitung per contiguitatem zum paranephritischen Abszeß. *Jordan* ist für die Entstehung des paranephritschen Abszesses aus einem primären Rindenabszeß als den ausschließlichen Weg eingetreten. Der Beweis für diese Theorie kann erbracht werden aus dem autoptischen Befund der Niere und durch den Harnbefund. Da aber mit Inzision des paranephritischen Abszesses auch der Rindenabszeß auszuheilen pflegt, so ist die Autopsie der Niere meist unnötig. Über den Harnbefund siehe Punkt 2.

Infektion der Fettkapsel nach Passage der Nierenrindengefäße, primärer Fettkapselabszesse.

Zwischen dieser Auffassung und der von der direkten Infektion der Kapsel steht eine andere, die ausgehend von der Eigenschaft der Niere, Bakterien auszuscheiden, annimmt, daß die Bakterien durch Vermittlung der Niere, aber ohne sie am Prozeß zu beteiligen, aus den Nierenrindenkapillaren statt in die Harnwege in das Gewebe der Fettkapsel gelangen, wo sie zur Eiterung führen. *Schede* und *Zondeck* sind dieser Ansicht.

Auch *Maaß* läßt sie gelten, nimmt aber für die Mehrzahl der Fälle primären Rindenabszeß an.

Direkte Infektion der Kapselgefäße, primärer Fettkapselabszeß.

Die zweite Hauptauffassung ist die von der direkten Infektion der Kapselgefäße. *Hugo Maaß* bezeichnet diese Form als „genuin." Hier wird die Entstehung so erklärt, daß die Bakterien direkt das Kapselgewebe infizieren auf dem Weg über die Kapselgefäße ohne Beziehungen zur Niere. Nach *Küster* ist dies der Weg der Entstehung des paranephritischen Abszesses. Auch *Riedel* hält diese Genese wenigstens für die weitaus häufigste, den primären Rindenabszeß für das seltenere.

Die meisten Autoren nehmen für die Mehrzahl der Fälle primären Rindenabszeß an, ohne die Möglichkeit der direkten Kapselinfektion abzulehnen. So: *Rehn, Klose, Albrecht, Israel, Scheele, Boeminghaus.* Sie gehen dabei von der Überlegung aus, daß die Vorliebe des paranephritischen Gewebes für Eiterung in Verbindung zu bringen sei mit der Funktion der Niere als Ausscheidungsorgan für im Blute kreisende Bakterien.

2.

Punkt 2: Diagnostische Verwertbarkeit des Harnbefundes.

Die Frage nach der diagnostischen Verwertbarkeit des Urinbefundes hängt eng zusammen mit der der ätiologischen Beteiligung der Niere am paranephritischen Abszeß. Besteht primäre Kapselinfektion, so daß die Niere nicht mitaffiziert ist, so ist der Harn meist normal, die Harnveränderungen bestehen höchstens in albuminöser Trübung, hyalinen Cylindern und Bakterien. Albuminurie tritt aber auf, auch wenn ein eitriger Prozeß, z. B. Appendicitis, sich der Niere nähert, ebenso hyaline Cylinder. Ferner ist sie durch Fieber erklärbar.

Auch können Bakterien in den Harn ausgeschieden werden bei in der Nähe sich abspielenden Eiterungen. Man ist also nicht berechtigt, aus diesen beiden abnormen Harnbestandteilen einen paranephritischen Abszeß zu diagnostizieren.

Diagnostischer Wert kommt nur dem Ureterharn zu.

Anders bei Mitbeteiligung der Niere. Wenn auch kleinste Nierenrindenabszesse keine oder nur minimale Harnveränderungen machen, so treten solche bei Rindenabszessen immer auf, wenn die Eiterherde mit den ableitenden Harnkanälchen in Verbindung stehen. *(Israel's* minutiöse Harnuntersuchungen veranlaßten ihn, auf Grund seiner Beobachtung, daß im zentrifugierten Blasenharn paranephritisch Erkrankter in der Mehrzahl der Fälle Blutkörperchen, Schatten, granulierte und epitheliale Cylinder, Leukocyten vorhanden waren, für die Entstehung des paranephritischen Abszesses einen primären Nierenrindenabszeß anzunehmen. 1901). Nach neueren Untersuchungen von *Scheele* 1924 ist in den meisten Fällen ein positiver Urinbefund nachweisbar und stellt eine wesentliche Stütze für die Diagnose dar. Er fordert wie *Boeminghaus* die getrennte Nierenharnuntersuchung, veranlaßt durch die Beobachtungen von *Baum* und *Barth*. *Baum*, der in $^9/_{10}$ seiner Fälle die gleichen Bakterien im Harn wie im Abszeßeiter fand, führte in einem Fall den Ureterenkatheterismus aus. Dabei wies er auf der kranken Seite bakterienhaltigen Harn, auf der gesunden sterilen nach. Von *Barth* wurde in seinen Fällen eine Funktionsstörung der Niere der erkrankten Seite festgestellt.

Der Blasenharn diagnostisch unzulänglich.

Der Blasenharn zeigt bei paranephritischen Abszessen die verschiedensten Befunde. So findet man in gewissen Fällen nichts Pathologisches, in anderen nur mehr oder weniger Eiweiß, eventuell hyaline Cylinder. Manche Fälle weisen granulierte und epitheliale Cylinder, Leukocyten und Erythrocyten auf, ferner Bakterien.

In der Mehrzahl der Fälle finden sich Leukocyten in größerer oder geringer Anzahl. Hin und wieder findet sich das Urobilin und Urobilinogen in abnormer Menge. Diese Verschiedenheit des Harnbefundes resultiert aus dem Fehlen bezw. dem Grad der Mitbeteiligung des Nierengewebes. Die diagnostische Verwertung des Blasenharns ist unzulänglich, da bei freiem Blasenharn ein Abflußhindernis der erkrankten Seite vorhanden sein kann *(Boeminghaus)*. Pathologisch veränderter Blasenharn weist nur auf eine Veränderung im Gebiet der Harnwege hin, die Lokalisation des krankhaften Prozesses bleibt unklar, wenn auch Leukocyten und Erythrocyten auf eine Beteiligung der Niere hindeuten. Sie wird genauer bestimmt durch die getrennte Nierenharnuntersuchung. Diese Untersuchung muß nach *Scheele* auf Grund seiner Beobachtungen Leukocytengehalt, Bakteriengehalt und Funktionsprüfung umfassen.

Die drei wesentlichen Punkte
der Ureterenurinuntersuchung
nach Scheele.

Von besonderer Wichtigkeit ist der Leukocytengehalt des Ureterurins. Durch vergleichende Zählung der beiden Ureterharne und des Blasenharns kann der Sitz der Eiterung beurteilt und eine aufsteigende Infektion der Blase (Pyelitis) ausgeschlossen werden. Man findet meist relative Leukocytenvermehrung im Ureterharn der erkrankten Seite.

Der Bakterienbefund ist nach *Scheele's* Auffassung nur dann beweisend, wenn es sich um Staphylokokken handelt, und wenn es gelingt, sie nur im Harn einer Seite festzustellen, da Colibazillen mit größter Wahrscheinlichkeit nicht einem paranephritischen Abszeß, sondern cystitischen und pyelitischen Erkrankungen entstammten. Indes ist nicht so selten ein paranephritischer Abszeß durch Bakterium coli hervorgerufen, wenn auch in den meisten Fällen der Staphylokokkus der Erreger ist.

Die Funktionsprüfung ergibt oft eine verlangsamte Blauausscheidung und anfänglich geringere Blaufärbung des Sekrets der kranken Seite.

Erythrocyten weisen auf eine Beteiligung der Niere hin, haben aber bei alleinigem Befund im Urin nur dann Bedeutung, wenn sie bei öfters wiederholter Untersuchung regelmäßig auftreten. —Nach *König* findet sich beim paranephritischen Abszeß immer, wenn auch nur für kurze Zeit, eine Störung des Wasser- und Konzentrationsversuches, besonders bei Fällen mit primärem Nierenrindenabszeß.

Zusammenfassend läßt sich über den diagnostischen Wert des Harnbefundes folgendes sagen:

Negativer Harnbefund beweist nichts gegen eine paranephritische Eiterung (mit kleinstem Nierenrindenherd oder direkter Kapselinfektion).

Ergeben die klinischen Symptome nicht eindeutig die Diagnose, so wird diese gesichert bei getrennter Nierenharnuntersuchung durch den Nachweis einseitiger relativer Leukocytenvermehrung, einseitiger Bakterienausscheidung und einseitiger Funktionsstörung.

In der Mehrzahl der Fälle führen die klinischen Symptome allein zur Diagnose; die Harnuntersuchung dient dann zur Ergänzung und eventuellen Kontrolle der Diagnose.

## 3.

### Grundsätzliche Freilegung der Niere?

### Beeinflussung der therapeutischen Maßnahmen durch den Harnbefund.

Der positive Ausfall aller drei Punkte: einseitige relative Leukocytenvermehrung, einseitiger Bakteriengehalt, einseitige Störung der Funktionsprüfung, erlaubt den Schluß, daß die Niere am eitrigen Prozeß mitbeteiligt ist. Der Wert der exakten Harnuntersuchung liegt also nicht nur in der Ausnutzbarkeit des Befundes für die Frühdiagnose, sondern unter Umständen auch für die Therapie. Bei bereits anderweitig gefestigter Diagnose gestattet auch das Vorhandensein von Leukocyten, Erythrocyten, epithelialen und granulierten Cy-

lindern im Harn der erkrankten Seite, aber auch im Blasenharn die Annahme, daß die Niere mitbeteiligt ist. Letzteres erfordert eventuell einen besonderen Eingriff, während beim paranephritischen Abszeß mit direkter Kapselinfektion durch Eröffnung und Drainage des Abszesses der Therapie Genüge getan ist.

Beteiligungsformen der Niere
bei paranephritischer Eiterung:

Einzelner Abszeß.

Die Mitbeteiligung der Niere zeigt verschiedene Formen: Die häufigste ist die des einzelnen Abszesses der Nierenrinde. Der Abszeß kann Taubeneigröße und mehr erreichen; er ist dann von charakteristischen Harnveränderungen begleitet. Oder er bleibt mikroskopisch klein und macht dann keine Harnveränderungen, auch pflegt er spontan auszuheilen. Der größere Nierenrindenabszeß bricht meist in die Fettkapsel durch, so daß er mit Eröffnung des paranephritischen Abszesses abheilt . . Hat sich die Eiterung per contiguitatem auf die Fettkapsel fortgepflanzt, so hat der renale Rindenabszeß bei Spaltung der Fettkapsel keine Gelegenheit zur Entleerung und Heilung. Es empfiehlt sich deshalb in jedem Fall mit Harnveränderungen, die auf Mitbeteiligung der Niere schließen lassen, die Niere bezw. ihre Kapsel so weit freizulegen, daß man sie der Betastung, wenn nötig der Besichtigung unterziehen kann.

Gesprenkelte Niere.

Eine andere Form der metastatischen Niereneiterung zeigt verschiedene stecknadelkopfgroße, gelbe Herde (gesprenkelte Niere), die über die Oberfläche hervorragen, so daß die Niere ein gebuckeltes, gekörntes Aussehen zeigt. Im Harn finden sich auch hier (nach *Israel)* beweisende Veränderungen (rote, weiße Blutkörperchen, granulierte, epitheliale Cylinder, Bakterien). Wenn diese Form auch selten mit paranephritischem Abszeß vergesellschaftet ist, wobei es sich meist um Staphylokokken und Streptokokken, kaum um Bakterium coli handelt, so muß mit ihrem Vorkommen doch gerechnet werden. Die Herde erfordern die Dekapsulation der

Niere, nach *Schlange* Spaltung der kleinen Abszesse bis ins Gesunde. Gehen die Herde tief ins Parenchyn, so ist eventuell Nephrotomie von Nöten; indes imponiert in diesem Fall die Krankheit als Niereneiterung, der paranephritische Abszeß spielt nur eine untergeordnete Rolle.

Nierenkarbunkel.

Schließlich kann die Niere in einer dritten Form metastatisch erkranken bei Staphylokokkeninfektion des Körpers in Gestalt des charakteristischen Nierenkarbunkels. Er zeigt geringe Neigung zur Einschmelzung, geschwulstartiges Wachstum. Häufig ist er mit paranephritischem Abszeß vergesellschaftet. Während man beim Nierenrindenabszeß die Bakterien in den Gefäßschlingen der Glomeruli, innerhalb der Bowmann'schen Kapsel und in den Harnkanälchen findet, liegen sie beim Nierenkarbunkel im Zwischengewebe des Parenchyms, wo sie entzündliche Wucherung des Bindegewebes und in geringerem Maße eitrige Einschmelzung hervorrufen. Diese Lokalisation erklärt den meist negativen Harnbefund. *Colmers* empfiehlt bakteriologische Untersuchung des Urins und die Funktionsprüfung, die infolge Ausfalls der erkrankten Partien eine Störung zeigt. Bei kleinem, günstig gelegenem Karbunkel kann Exzision im Gesunden gemacht werden. Für größere ist die Nephrektomie die Operation der Wahl; es soll deshalb bei paranephritischem Abszeß die Niere auf das Vorhandensein eines Karbunkels untersucht werden, eventuell nach Spaltung der Kapsel. *Colmers* fordert die grundsätzliche Dekapsulation der Niere bei negativem Befund eines vermuteten Abszesses.

Indikationsbereich der
Freilegung der Niere.

Erfahrungsgemäß heilt das mitbeteiligte Nierengewebe bei einfacher Spaltung und Drainage des paranephritischen Abszesses in der Mehrzahl der Fälle aus. Indes erfordert die Möglichkeit des nicht durchgebrochenen Nierenabszesses, der multiplen, oberflächlichen, kleinen Abszesse und des Nierenkarbunkels bei einem

Urinbefund, der auf Mitbeteiligung der Niere schließen läßt, resp. bei schlechtem Ausfall der Funktionsprüfung (Karbunkel) die Revision der Niere.

## III.

Bericht über die in den Jahren 1900 bis 1925 in der chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg behandelten Fälle von paranephritischem Abszeß.

In Wegfall kommen die Jahre 1916, 1912, 1906, 1902 – 1900. Im Jahre 1916 kam kein paranephritischer Abszeß in Behandlung. Auch aus dem Jahre 1912 fanden sich keine Fälle. Aus den Jahren 1906, 1902 – 1900 fehlen leider die betreffenden Krankengeschichten.

Gesamtzahl und Zahl der Fälle pro Jahr.

Insgesamt handelt es sich um 95 Fälle. Davon entfallen auf das Jahr:

| | | |
|---|---|---|
| 1903 | 3 | Fälle |
| 1904 | 3 | „ |
| 1905 | 1 | Fall |
| 1907 | 3 | Fälle |
| 1908 | 6 | „ |
| 1909 | 2 | „ |
| 1910 | 1 | Fall |
| 1911 | 3 | Fälle |
| 1913 | 1 | Fall |
| 1914 | 6 | Fälle |
| 1915 | 3 | „ |
| 1917 | 7 | „ |
| 1918 | 4 | „ |
| 1919 | 3 | „ |
| 1920 | 6 | „ |
| 1921 | 9 | „ |
| 1922 | 10 | „ |
| 1923 | 7 | „ |
| 1924 | 4 | „ |
| 1925 | 13 | „ |

Während die Jahre 1903 – 1913 nur 23 Fälle haben, weisen 1914 – 1925 insgesamt 72 Fälle auf. Der Grund für dies häufige Vorkommen in den letzten Jahren liegt wohl in der besseren Kenntnis der Krankheit, so daß sie öfters diagnostiziert wurde. Die Unterernährung der Kriegs- und Nachkriegsjahre spielt vielleicht auch eine Rolle. Grippe war anamnestisch feststellbar nur drei mal vorausgegangen, kann demnach für das Zunehmen der Erkrankung nicht wesentlich in Betracht kommen.

Verteilung auf Geschlechter u. Seiten.

Befallen waren: 72 mal Männer, 23 mal Frauen. 47 mal die rechte, 46 mal die linke Seite, 2 mal beide Seiten zugleich.
Der jüngste Patient war 7, der älteste 55 Jahre alt.

Auf die einzelnen Lebensjahrzehnte verteilten sich die Fälle folgendermaßen:

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | bis zu | 10 | Jahren | 3 | Fälle |
| zwischen | 10 | und 20 | „ | 27 | „ |
| „ | 20 | „ 30 | „ | 26 | „ |
| „ | 30 | „ 40 | „ | 23 | „ |
| „ | 40 | „ 50 | „ | 14 | „ |
| „ | 50 | „ 60 | „ | 2 | „ |

Ätiologie:

Ätiologisch fanden sich brauchbare Anhaltspunkte 54 mal. Davon entfallen auf:

| | |
|---|---|
| Furunkulose | 24 Fälle |
| Panaritien, Phlegmonen, sonstige Eiterungen | 10 „ |
| Pneumonie | 3 „ |
| Grippe | 3 „ |
| Partus | 2 „ |
| Angina | 1 Fall |
| Pleuritis | 1 „ |
| Entzündung der Gallenwege | 1 „ |
| Nierenanamnese (Pyelitis) | 2 Fälle |
| Appendicitischer und Douglas-Abszeß | 1 Fall |
| Trauma | 6 Fälle |

6 Fälle ergaben vage Hinweise, 35 mal fanden sich keinerlei Anhaltspunkte.

Urinbefunde:

Über Urinuntersuchung vor der Operation finden sich 79 mal Angaben und zwar:

37 mal: o. B. Davon wurde in 36 Fällen der Blasenharn untersucht.

12 mal fand sich nur Eiweiß.

30 mal pathologische Formelemente, darunter 7 mal auch im Urin der erkrankten Seite.

In 29 Fällen fanden sich dabei Leukocyten, 15 mal Erythrocyten, 10 mal Cylinder, 11 mal Bakterien. Da aber der Blasenharn über die Lokalisation nichts aussagt, so kann ihm ein diagnostischer Wert nicht beigelegt werden.

Bei 9 Kranken fanden sich Angaben über getrennte Nierenharnuntersuchung, 8 mal mit anschließender Funktionsprüfung:

1 Fall zeigte Urinsperre. 7 wiesen zahlreiche Leukocyten auf. 4 mal bestand eine relative Vermehrung der Leukocyten auf der erkrankten Seite. Bakterien fanden sich in 2 Fällen, 1 mal ausschließlich im Urin der erkrankten Seite. 2 mal zeigte sich die Funktionsprüfung gestört: 1 mal verzögert, 1 mal erschien der Urin hell, nicht blau.

Sämtliche 3 Symptome *Scheele's* fanden sich in einem Falle.

Bakterien:

Bakterien wurden nachgewiesen: im Harn 11 mal, im Abszeßeiter 47 mal. Davon entfallen auf:

| | |
|---|---|
| Staphylokokken | 42 Fälle |
| Streptokokken | 1 Fall |
| Diplokokken | 1 „ |
| Pyocyaneus | 1 „ |
| Coli | 1 „ |
| Mischinfektion | 1 „ (Coli, grammpositive Diplokokken, Pseudodiphteriebazillen) |

Nierenschädigung:

In 9 Fällen wurde eine Schädigung der Niere konstatiert bei der Operation. Der Harnbefund war fol-

gender gewesen (Blasenharn):
7 mal Leukocyten und rote Blutkörperchen, dabei 1 mal granulierte Cylinder, 1 mal Bakterien.
2 mal normaler Urin.

Komplikationen:

Kombiniert waren:

mit Pleuraempyem 1 Fall; mit Pneumonie 1 Fall. 1 mal trat Sepsis ein ander mal Pyämie auf. Mit eitriger Bronchopneumonie, fibrinöser Pleuritis, fibrinöser Pericarditis 1 Fall. Mit subphrenischem Abszeß 1 Fall; mit genorrhoischer Prostatitis 1 Fall; mit Prostataabszeß und Orchitis duplex (postoperativ) 1 Fall. 1 mal fanden sich mehrere Abszesse am Oberschenkel. Mit Pyelitis 3 Fälle. Mit postoperativer Urinfistel, Ureterkoliken durch Gerinsel 1 Fall. In einem Fall zeigte sich nach 3 Monaten ein Restabszeß, der eine nochmalige Operation nötig machte. 1 mal wurde postoperativ pyelographisch ein Stein und erweiterte Nierenkelche festgestellt. Bei Nephrotomie war aber kein Stein zu fühlen.

Therapie:

Die Therapie war überall eine operative. 92 mal durch Inzision und Drainage in der Lendengegend unterhalb der 12. Rippe. 1 mal wurde nachträglich zum Suchen eines Steines Nephrotomie und, „um das Ganze zum Schrumpfen zu bringen," Ligatur des Nierenhilus ausgeführt. In 1 Fall wurde Wiederfreilegung der Niere nötig, da sich ein subphrenischer Abszeß gebildet hatte. 2 mal wurde Inzision im 10. Interkostalraum vorgenommen, 1 mal mit Resektion der 11. Rippe.

Gestorben sind in der Klinik 5 Kranke. Die Todesursache war in 1 Fall Sepsis, in einem andern Fall eitrige Bronchopneumonie, in 1 Fall Pyaemie, 1 Fall starb an Herzinsuffizienz. 1 Kranke starb an Herzinsuffizienz infolge postoperativer Blutung nach Basedowoperation.

Mit Drain entlassen wurde 1 Patient, mit Fistel 5 Patienten, in Heilung 4, fast geheilt 34, geheilt 44 Patienten. Bei 2 Patienten finden sich keine Angaben über den Heilverlauf.

Zusammenfassung:

Zusammenfassend läßt sich folgendes sagen: Seit den Kriegsjahren zeigt sich ein häufigeres Auftreten der Erkrankung, das im wesentlichen auf die bessere Kenntnis des Leidens zurückzuführen sein wird. Es waren 3 mal so viel männliche Kranke als weibliche befallen; die Ursache ist das bei Männern häufigere Trauma. Anamnestisch wurde allerdings ein Trauma nur 6 mal angegeben. Beide Seiten waren ungefähr gleich oft befallen. Doppelseitigkeit ist selten. Hinsichtlich des Alters findet sich eine Bevorzugung des 2., 3. und 4. Jahrzehnts. Die Mehrzahl der Erkrankungen mit bekannter Ätiologie ging aus von peripheren Eiterungen, hauptsächlich von Furunkeln. Ihnen folgen an Häufigkeit Panaritien, Plegmonen; Pneumonie, Grippe etc., d. h. akute Infektionskrankheiten, treten dagegen zurück.

In rund der Hälfte der Fälle mit Angaben über Harnuntersuchung zeigte der Harn nichts Pathologisches (Blasenharn). Da, wie bereits zuvor berichtet, bei den 9 Fällen mit getrennter Nierenharnuntersuchung sich nur 4 mal relative Vermehrung der Leukocyten im Harn der erkrankten Seite, 1 mal Bakterien nur im Harn der erkrankten Seite, 2 mal eine Störung der Funktionsprüfung fand, da ferner nur jene Harne Veränderungen zeigen, die aus Nieren mit primären, nicht zu kleinen Abszessen stammen, so ist die Bedeutung des Harns für die Frühdiagnose nicht hoch zu bewerten. Eher für die Therapie in Hinsicht auf die Frage der Freilegung der Niere, da größere Nierenherde auch auf Mitbeteiligung der Niere hinweisende Harnveränderungen hervorzurufen pflegen. Von den im Abszeßeiter gefundenen Bakterien entfallen rund 90% auf Staphylokokken, was einen deutlichen Hinweis gibt auf die metastatische Natur der paranephritischen Eiterung. Komplikationen zeigten 16% der Fälle. Rechnet man den Todesfall, der nicht dnrch die paranephritische Eiterung verursacht war, ab, so ergibt sich eine Mortalität v. 4%.

Die überwiegende Zahl der Fälle, 87, kam nach Inzision und Drainage ohne weitere operative Eingriffe zur Heilung.

# Literaturverzeichnis.


*Kümmell und Graff:* Paranephritis, aus Chirurgie der Nieren und Harnleiter, Handb. d. prakt. Chirurgie 1922 Band IV.

*Albrecht, W.:* Über metastatische paranephritische Abszesse. v. Brun's Beitr. Bd. 50.

*Rehn, L.:* Über Frühdiagnose und Frühoperation der metastatischen Eiterung der Nierenfettkapsel. v. Brun's Beitr. Bd. 73.

*Riedel:* Retro- und praerenale Abszesse. Mitt. d. Grenzgeb. 1917 Band 29.

*Küster, E.:* Krankheiten der Nieren. Dt. Chir. 1896. Lief. 52 b 1. Hälfte.

*Baum:* Zur Frühdiagnose der paranephritischen Eiterung und des Nierenabszesses. Ztrbl. f. Chir. 1911 Nr. 28.

*König, Fritz:* Chirurgische Behandlung pyogener Infektionen im Nierengebiet. Z. f. Urol. 1925 Bd. 19.

*Scheele, K.:* Über Harnbefund und Diagnose der perinephritischen Abszesse. Z. f. Urol. 1924 Bd. 18.

*Heller:* Streptokokkenembolien in der Niere nach schwerster allgemeiner Hautentzündung. Z. f. Urol. 1920 Bd. 14.

*Horn, Willy:* Über Nierenkarbunkel. Z. f. urol. Chir. 1924 Bd. 14.

*Colmers, F.:* Über Nierenkarbunkel im Anschluß an eine Beobachtung bei einem Kinde. Z. f. urol. Chir. 1924 Bd. 14.

*Maaß, Hugo:* Zur Kasuistik der genuinen Eiterungen der Nierenfettkapsel. Z. f. urol. Chir. 1923 Bd. 12.

*Boeminghaus, H.:* Über den Wert der getrennten Nierenharnuntersuchung bei paranephritischer Eiterung. Z. f. urol. Chir. 1922 Bd. 8.

*Baumann, Max:* Der paranephritische Abszeß. v. Brun's Beitr. 1923 Bd. 129.

*Förster, Alfons:* Über röntgenoskopisch feststellbare Zwerchfellbewegungsstörungen bei Bauchfelltbc. u. Paranephritis. M. m. W. 1920.

*Koll, Eduard:* Zum Röntgennachweis paranephritischer Abszesse. Aus Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Band 20.

## Lebenslauf.

Ich wurde am 22. September 1901 in Überlingen am Bodensee als Tochter des Gerichtsvollziehers Hch. Baumann geboren. In Waldshut a. Rh. besuchte ich von Ostern 1908 bis August 1912 die Volksschule. Im Herbst 1912 trat ich in die dortige Realschule über, der ich bis Herbst 1919 angehörte. Unter- und Oberprima absolvierte ich am Realgymnasium Goethe-Schule Karlsruhe, an dem ich im Frühjahr 1921 die Reifeprüfung ablegte. W./S. 1921/22 studierte ich an der Universität Freiburg; seit dem S. S. 1922 war ich an der Universität Heidelberg immatrikuliert, wo ich Ende S. S. 1924 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Im Sommer 1927 habe ich mein Studium mit dem medizinischen Staats- und Doktorexamen abgeschlossen und bin seit Ende August 1928 als Arzt approbiert.

Leisnig (Sachsen), Oktober 1928.
(Kreiskrankenhaus)